

5. Fischer, C. Event-related potentials (MMN and novelty P3) in permanent vegetative or minimally conscious states / C. Fischer, J. Luaute, D. Morlet // Clin Neurophysiol. – 2010. – Vol. 121, N 7. – P. 1032–1042.
6. Pekkonen, E. Auditory sensory memory impairment in Alzheimer's disease: an event-related potential study / E. Pekkonen [et al.] // NeuroReport. – 1994. – Vol. 5, N 18. – P. 2537–2540.
7. Solís-Vivanco, R. Involuntary attention impairment in early Parkinson's disease: an event-related potential study / R. Solís-Vivanco [et al.] // Neurosci Lett. – 2011. – Vol. 495, N 2. – P. 144–149.
8. Rasser, P.E. Gray matter deficits, mismatch negativity, and outcomes in schizophrenia / P.E. Rasser [et al.] // Schizophr Bull. – 2011. – Vol. 37, N 1. – P. 131–140.

УДК616.831–005.1

КЛИНИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ширко О.В., Дятлова А.М., Мацкевич А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Значительное распространение дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) в неврологической практике определяет актуальность данной проблемы. Несмотря на то, что в последние годы удалось дополнить и конкретизировать представления об основных причинах и механизмах развития сосудистых заболеваний головного мозга [1], надежных диагностических критериев для разграничения этиопатогенетических вариантов хронической ишемии мозга до сих пор не разработано. В настоящее время в клинической практике выделяют четыре ведущих фактора церебральной ишемии: преимущественное поражение мелких артерий и артериол головного мозга «small artery brain disease», преимущественное поражение крупных и средних артерий головного мозга «large artery brain disease», тромбоэмболии сосудов мозга кардиогенного и атерогенного генеза и гемостазопатии [2].

Целью настоящего исследования явилось определение особенностей клинических проявлений, нейропсихологического статуса и нейровизуализационных характеристик основных этиопатогенетических вариантов ДЭ.

Материал и методы. Было обследовано 32 пациента с дисциркуляторной энцефалопатией I-II стадии 64-82 лет (14 мужчин и 18 женщин), находившийся на стационарном лечении в неврологическом отделении Витебской областной клинической больницы. Уточнение патогенетических механизмов ДЭ осуществлялось на основании комплексного клиничко-неврологического, нейропсихологического, лабораторного и инструментального обследования пациентов. Для оценки неврологического статуса применяли индекс Бартела. Нейропсихологический статус оценивали с помощью экспериментально-психологических тестов, направленных на изучение интеллектуально-мнестических (шкала МоСа,) и эмоционально-поведенческих нарушений (тест самооценки реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина, шкала депрессии Монтгомери-Асберг). Всем пациентам было проведено нейровизуализационное исследование головного мозга (КТ и/или МРТ), 68,2% - ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование магистральных артерий головы.

Результаты и обсуждение. Исходя из критериев, определяющих этиопатогенетический вариант ДЭ [2], все пациенты были разделены на 4 группы. В 1-ю группу были включены 15 человек, у 9 из них было обнаружено гемодинамически

значимое поражение сосудов (сужение более чем на 50 % по диаметру) атеросклеротической этиологии. 2-ю группу составили 9 пациентов с микроангиопатиями гипертонической и диабетической этиологии. Кардиогенная этиология заболевания была обнаружена у 6 человек (3-я группа). У 2 пациентов нам не удалось выявить ведущий этиопатогенетический механизм заболевания (4-я группа).

Полученные данные свидетельствуют о том, что у пациентов с атеросклеротическим вариантом ДЭ (1-я группа) характерной чертой клинической картины заболевания являлась наибольшая частота перенесенных ранее ОНМК или ТИА (34,1%), что подтверждалось высокой частотой определения очагов ранее перенесенных инфарктов мозга при нейровизуализации. Кроме того, у пациентов данной группы было выявлено наибольшее интеллектуально-мнестическое снижение по шкале МоСа.

Отличительной чертой ДЭ на фоне сердечно-сосудистой патологии является наибольшая тяжесть заболевания. В этой группе несколько чаще, чем у остальных пациентов наблюдались псевдобульбарные, бульбарные и глазоводятельные нарушения, к тому же все неврологические нарушения были более выраженными, что подтверждается данными исследования неврологического статуса по шкале Бартела. Кроме того, у большинства (68,2%) пациентов данной группы были обнаружены явления лейкоареоза при нейровизуализации.

У пациентов с ДЭ на фоне изолированной артериальной гипертензии или сахарного диабета (2-я группа) чаще отмечались геми- или монопарезы, чувствительные нарушения, атаксия. При нейровизуализации обнаруживались одиночные малые глубинные инфаркты и мелкоочаговые и диффузные изменения белого вещества, проявляющиеся феноменом лейкоареоза. Патогенез ишемии у пациентов с ДЭ на фоне артериальной гипертензии, по мнению большинства авторов, обусловлен преимущественным поражением мелких интракраниальных сосудов по типу гиалиноза [3].

У всех пациентов с не уточненным патогенезом заболевания (4-я группа) были обнаружены явления церебральной микроангиопатии при нейровизуализации. Верификация данного подтипа инсульта требовала более полного и тщательного обследования пациента для исключения других патогенетических механизмов.

Таким образом, ДЭ имеют определенные клинко-психологические и нейровизуализационные особенности, зависящие от ведущего фактора церебральной ишемии. Более раннее выявление этиопатогенетического варианта дисциркуляторной энцефалопатии имеет важное практическое значение, поскольку позволяет своевременно определить комплекс лечебно-профилактических мероприятий.

Литература:

1. Евстигнеев В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия / В.В. Евстигнеев, Е. А. Юршевич, О. А. Бузуева // Медицина. – 2001. – №1. – С. 26–29.
2. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М. : Медицина, 2001. – 328 с.
3. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М. : Медпрессинформ, 2006. – 257 с.